

1936
L'APR 1936
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
POLICLINIQUE MÉDICALE — PROFESSEUR Dr. G. HUMBERT

TEMPS DE SAIGNEMENT ET PRESSION ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Samuel TADJER
de SOFIA (BULGARIE)



THÈSE N° 1329

SOFIA
IMPRIMERIE DE LA COUR
1930

NEWYORK ACADEMY
OF MEDICINE
MAR - 5 1936
LIBRARY

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

POLICLINIQUE MÉDICALE — PROFESSEUR Dr. G. HUMBERT

TEMPS DE SAIGNEMENT ET PRESSION ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE .
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Samuel TADJER
de SOFIA (BULGARIE)



THÈSE N° 1329

SOFIA
IMPRIMERIE DE LA COUR
1930

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Prof. G. Humbert, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions, qui y sont énoncées.

Genève, le 9 Janvier 1930.

Le Doyen

M. Roch

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

POLICLINIQUE MÉDICALE — PROFESSEUR Dr. G. HUMBERT

TEMPS DE SAIGNEMENT ET PRESSION ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Samuel TADJER
de SOFIA (BULGARIE)



THÈSE N° 1329

SOFIA
IMPRIMERIE DE LA COUR
1930

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Prof. G. Humbert, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions, qui y sont énoncées.

Genève, le 9 Janvier 1930.

Le Doyen

M. Roch

A LA MEMOIRE
DE NOTRE TRÈS REGRETÉ MAÎTRE LE
Prof. GUSTAVE HUMBERT

*QUI NOUS A GUIDÉ DURANT NOS ÉTUDES AVEC SES BONS
CONSEILS ET TOUTE L'AUTORITÉ DE SON SAVOIR
SCIENTIFIQUE ET EXPÉRIENCE CLINIQUE.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES CHERS PARENTS

*EN SIGNE DE RECONNAISSANCE ET
DE PROFONDE AFFECTION FILIALE*

TEMPS DE SAIGNEMENT ET PRESSION ARTERIELLE.

CHAPITRE I.

Le problème infiniment complexe de la coagulation du sang a été étudié par nombre d'auteurs éminents. Nous citerons Vierordt, qui en 1878 a indiqué le premier une méthode (procédé du crin) pour l'obtention du temps de coagulation, méthode améliorée par Kottmann et Lidsky. Labbé donne son procédé des lames; Hayem utilise à cet effet une éprouvette; Sahli de Berne verse le sang dans un verre de montre. Schultz invente le coagulomètre capillaire à perles; Wright emploie des tubes capillaires; Duke améliore une méthode indiquée par Milian. Riebes, Russel et Brodin, Bürker et Pflüger emploient d'autres moyens. Tous ces procédés sont utilisés pour déterminer le temps de coagulation (Gerinnungszeit).

Quant aux procédés destinés à déterminer le pouvoir de coagulation (Gerinnungsfähigkeit) le plus ancien est celui de Chantemesse par l'utilisation de l'oxalate de soude. M. Bloch emploie le chlorure de calcium; Brissaud utilisant les travaux de Bordet et Gengou, emploie le plasma salé. Enfin le Prof. Humbert est l'auteur du „procédé du sang salé“ qui exige un minimum de temps et n'utilise qu'un nombre restreint d'appareils.

Les théories actuelles concernant les phénomènes de la coagulation sont le résultat de constatations expérimentales.

Alexandre Schmidt sépare le fibrinferment du sérum. Les travaux d'Arthus et de Pagès démontrent que les sels de chaux sont nécessaires à la coagulation; toutefois, Hammarstein démontre qu'elle peut avoir lieu sans ces sels, en utilisant pour cela une solution de fibrinogène pur décalcifié additionné d'un sérum également décalcifié. Moravitz extrait des tissus la thrombokinasé, qui a pour fonction celle de favoriser la coagulation. Fuld arrive aux mêmes conclusions en utilisant un extrait de muscles.

En résumé, le mécanisme de la fibrogénèse peut être considéré comme suit: la fibrine provient d'une substance dissoute dans le plasma sanguin, le fibrinogène; cette transformation exige la présence de sels de chaux (Arthus et Pagès), mais ne se produit que sous l'influence d'un ferment spécial, la thrombine (Schmidt), qui proviendrait d'un préferment, la thrombogène, disposée dans le plasma (Fuld); la thrombogène est activée par la thrombokinasé (Moravitz) dégagée par les leucocytes et autres cellules. D'autres auteurs n'admettent que deux substances: le fibrinogène et la thrombine en équilibre instable dans le plasma et capable de se précipiter en présence de sels calciques et un complexe colloïdal: la fibrine.

Après ce court aperçu du problème général de la coagulation, nous entrons dans notre sujet, le temps de saignement dans la pression artérielle (Blutungszeit). Duke a trouvé au cours de certaines diathèses qu'il ne définit pas spécialement, que l'hémostase spontanée des petites blessures est retardée, sans que pour cela le temps de coagulation du sang soit prolongé. Ce fait confirmerait la théorie du Prof. Sahli au sujet de l'hémophilie, à savoir que l'hémostase spontanée ne dépend pas uniquement de la coagulabilité extra-vasculaire du sang, mais bien de plusieurs autres facteurs, qui entrent en jeu pour la formation

du thrombus dans un vaisseau sectionné. Duke pense à un manque de plaquettes sanguines nécessaires pour la thrombose, mais Sahli démontre que dans l'hémophilie les plaquettes sanguines ne sont pas diminuées. D'autre part, les cas de Duke présentaient l'image clinique de purpura hémorragique chronique ou aigu, mais l'auteur insiste sur le fait, que tous les cas rangés sous cette rubrique ne sont pas affectés d'un temps de saignement prolongé ou d'une diminution des plaquettes sanguines. En outre d'autres formes de diathèse hémorragique (néphrite chronique, intoxications, etc.) présentent un temps de saignement prolongé, mais avec diminution des plaquettes. Et Duke admet, que pour ces cas, la diathèse hémorragique en est la cause. P. Emile-Weil admet avec Duke l'absence des plaquettes dans les grands purpuras aigus, où leur disparition est habituelle, mais conteste leur absence dans les cas de purpuras chroniques (ménorragie de la puberté, hémorragies complémentaires ou déviées chez certaines femmes), tandis que le temps de saignement est accru de 10 à 80 minutes.

La prolongation du temps de saignement relève donc e mécanismes complexes et multiples, non encore complètement élucidés.

CHAPITRE II

Le mérite de Duke est d'avoir déterminé l'indépendance du temps de saignement (Blutungszeit) et des grands retards de la coagulation sanguine (Gerinnungszeit). En effet, les hémophiles qui ont un grand retard de coagulation, présentent un temps de saignement peu ou pas prolongé, tandis que dans les grands états hémorragiques où le temps de saignement est d'une heure et plus, la coagulation du sang n'est que peu retardée. Cependant, Emile-Weil a rencontré certains cas paradoxaux, où le temps de saignement est prolongé chez l'hémophile, de même que la coagulation est retardée dans certains purpuras.

La méthode utilisée par Duke pour déterminer le temps de saignement est la suivante: on pratique une légère incision dans le lobule de l'oreille; l'incision sera telle que la goutte qui s'écoule au bout d'une demi minute fasse sur le papier-filtre une tache d'un à deux centimètres de diamètre. On essuie les gouttes de demi minute en demi minute sans exercer de pression et l'on obtient ainsi sur le papier une série de taches de sang dont la grandeur va en diminuant. Le temps au bout duquel on obtient la dernière tache indique la valeur du temps de saignement. La grandeur de l'incision est sans importance sur le temps de saignement. Cette durée est de deux minutes et demi à trois minutes chez les individus normaux. Pour Emile-Weil on trouve de légères variations chez un individu normal lorsqu'on lui fait des saignées quotidiennes. Chez la femme le temps de saignement augmenterait à la veille des règles pour

revenir ensuite au taux ordinaire. Les myxoédémateux et les hypothyroïdiens auraient un temps de saignement diminué (une minute à une et demi) et cela malgré une incision assez forte.

Normalement la première goutte est faible, la seconde est forte et les autres vont en diminuant: on note parfois des gouttes de grandeur excessive (dépassant 3 centimètres de diamètre) ou au contraire elles peuvent être petites et couler longuement. L'arrêt, d'ordinaire brusque après la sixième ou la septième goutte, peut faire défaut et le saignement se prolonge indéfiniment. Enfin Emile Weil signale encore des anomalies de rythine, c'est-à-dire que dans un saignement prolongé, les gouttes au lieu de diminuer régulièrement comme dans la normale, se comportent différemment: après diminution l'hémorragie peut reprendre et cela plusieurs fois de suite sans toutefois qu'il y ait cessation du saignement. Ce n'est qu'exceptionnellement que le saignement s'arrête pour reprendre ensuite.

Emile Weil dit que: „ces diverses anomalies ont d'ailleurs tendance à se grouper: le temps de saignement est prolongé en même temps que l'hémorragie est arythmique et se termine de façon lente.“

Le Prof. Sahli objecte à la méthode de Duke ou plutôt à l'interprétation des résultats le fait que dans ses recherches il a constaté qu'une hypertension produit un temps de saignement prolongé.

CHAPITRE III.

OBSERVATIONS.

Nous indiquons dans ce chapitre le résultat de nos recherches pratiquées sur une vingtaine de malades en traitement à la Polyclinique médicale pour des affections diverses.

La méthode que nous avons utilisée est celle de Duke, que nous avons décrite plus haut. Le sang est donc pris au lobule de l'oreille et nous avons mesuré la tache de sang prise sur le papier filtre toutes les demi-minutes. En regard de cette question et pour comparer, nous avons pris la pression artérielle de chaque malade au moyen du sphygmotensiophone de Vaquez-Laubry. Nous avons utilisé une lancette dont la lame est de 4 mm.

Observation I.

Pierre O. né en 1841.

Diagnostic clinique : Bronchite chronique

Emphysème

Artério-sclérose généralisée

(Pas d'albumine)

Pression art. : Maximum 160

Minimum 85

Observation II.

Alfred F. né en 1851.

Diagnostic clinique : Emphysème
Ethylisme chronique
Artériosclérose périphérique
(Pas d'Albumine)
Cœur : souffle systolique aortique
Clangor du second bruit
Pression art. : Maximum 170
Minimum 80

Observation III.

Henri G. né en 1870.

Diagnostic clinique : Nephro-aortite
Urémie
(Albumine 2‰)
Cœur : double souffle de la base
Lues tertiaire
Pression art. : Maximum 240
Minimum 150

Observation IV.

Julia C. née en 1867.

Diagnostic clinique : Néphrite chronique
(Albumine présente)
Cœur : rien de particulier
Pression art. : Maximum 200
Minimum 110

Observation V.

Constantine K. née en 1848.

Diagnostic clinique : Ancienne hémiplégie gauche

Néphrite chronique

(Albumine positive)

Cœur : Eclat du second bruit

Pression art. : Maximum 220

Minimum 130

Observation VI.

Philomène B. né en 1858.

Diagnostic clinique : Rhumatisme chronique

Cœur : arythmique

Pression art. : Maximum 130

Minimum 90

Observation VII.

Alexandre G. né en 1889.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilaté-
rale en évolution,

Ote moyenne catarrhale chro-
nique double

Pression art. : Maximum 140

Minimum 95

Observation VIII.

Fritz I. né en 1880.

Diagnostic clinique : Bronchite à répétition
sommet droit fibreux

Pression art. : Maximum 125

Minimum 95

Observation IX.

Louis M. né en 1841.

Diagnostic clinique : artério sclérose généralisée

Bronchite chronique

Cœur : Eclat du second bruit

Pression art. : Maximum 110

Minimum 65

Observation X.

Alfred P. né en 1875.

Diagnostic clinique : Lumbago

Rhumatisme chronique

Pression art. : Maximum 145

Minimum 95

Observation XI.

Rose F. née en 1891.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilatérale en évolution

Pression art. : Maximum 125

Minimum 70

Observation XII.

Caroline R. née en 1864.

Diagnostic clinique : Hyperchlorhydrie

Sommet droit en évolution

Pression art. : Maximum 165

Minimum 115

Observation XIII.

Alexandre B. né en 1849.

Diagnostic clinique : Artério-sclérose généralisée

Sclérose rénale avec traces d'albumine

Bronchite chronique

Début de Parkinson

Pression art. : Maximum 140

Minimum 85

Observation XIV.

Jean M. né en 1854.

Diagnostic clinique: Lues tertiaire avec symptômes
cérébraux

Cœur: bruits assourdis

Pression art.: Maximum 155

Minimum 105

Observation XV.

Jean A. né en 1860.

Diagnostic clinique: Artério-sclérose généralisée

Cœur: souffle systolique de la base

Pression art.: Maximum 170

Minimum 95

Observation XVI.

Louis F. né en 1849.

Diagnostic clinique: Endocardite rhumatismale

Cœur: Souffle d'insuffisance mitrale

Râles d'hypostase aux poumons

(Pas d'albumine)

Pression art.: Maximum 115

Minimum 75

Observation XVII.

Louis B. né en 1881.

Diagnostic clinique: Néphrite chronique

(Albumine 3‰, débris de cylindres granuleux)

Pression art.: Maximum 155

Minimum 120

Nous résumons nos observations dans le tableau
suivant:

N° de l'Observation	Pression	Temps de Saignement	Diamètre des taches en m. m.				
1	160-85	2'	17	— 8 $\frac{1}{2}$	5	— 1 $\frac{1}{2}$	
2	170—80	2'	3 $\frac{1}{2}$	— 21	— 4	— 2	
3	240—150	3'	7 $\frac{1}{2}$	— 4	— 20	— 16	— 12 — 8
4	200—110	3'	7	— 9 $\frac{1}{2}$	— 10	— 8	— 7 — 5
5	220—130	2 $\frac{1}{4}$ '	4 $\frac{1}{2}$	— 10	10	3	— 4
6	130 90	6'	15	— 23	— 30	— 27	— 19 — 13 — 9 — 6 — 4 $\frac{1}{2}$ — 4 — 3 — 3
7	140—95	3'	7	— 5	— 3 $\frac{1}{2}$	— 3	— 2 — 1 $\frac{1}{2}$
8	125—95	3'	15	— 17	— 14	— 14	— 12 — 3
9	110—65	2'	3	— 6	— 3 $\frac{1}{2}$	— 2	
10	145—95	1 $\frac{1}{2}$ '	0	— 3	— 2	— 1	
11	125—70	3'	4	— 3	— 2	— 3	— 1 $\frac{1}{2}$ — 1
12	165—115	3'	9	— 19	— 28	— 23	— 15 — 5
13	140—85	2 $\frac{1}{2}$ '	5	— 2	— 3	— 1 $\frac{1}{2}$	— 1
14	155—105	3'	7	— 4 $\frac{1}{2}$	— 4 $\frac{1}{2}$	— 3	— 2 — 1
15	170—95	1'	5 $\frac{1}{2}$	— 2 $\frac{1}{2}$			
16	115—75	2 $\frac{1}{2}$ '	9	— 3	— 2	— 2	— 2
17	155—120	2'	.19	— 23	— 8	— 3	

CHAPITRE IV.

CONCLUSIONS.

1. Avec une incision de 4 mm de profondeur, nous avons obtenu des temps de saignement relativement courts.

2. Le diamètre des taches, comparé aux observations d'Emile Weil, nous semble plutôt faible.

3. Quant au rythme, nous avons trouvé un maximum de diamètre à la seconde goutte, les valeurs décroissent ensuite régulièrement.

4. Si nous n'avons pas pu constater une augmentation nette du temps de saignement chez les hypertendus, (Sahli) nous avons trouvé, par contre, quelques anomalies du rythme ainsi qu'un arrêt brusque sur une tache assez grosse.

BIBLIOGRAPHIE.

- W. Duke.** — Journal of the American med. Assoc. Octobre 1912. Vol 15 p. 1185
- Humbert.** — Thèse de El-Garhy. Genève 1920 № 928
- J. Hopkins.** — Hospital Bulletin. Mai 1911, Vol 23 № 255
- P. Emille-Weil.** — Le Temps de saignement expérimental. Compte rendu Soc. Biologie 15 mars 1913 p. 590
- A. Martinet.** — Diagnostic Clinique. Paris 1919 p. 206
- Sahli.** — Lehrbuch der Klinischen Untersuchungs — Methoden 1914 B. II. 1. Hälfte s. 284
- Sahli.** — Zeitschr. f. Klin. Med. 1904—1905 B. 56
- Sahli.** — Archiv. f. Klin. Med. 1910 B. 99
-

BIBLIOGRAPHIE.

- W. Duke.** — Journal of the American med. Assoc. Octobre 1912. Vol 15 p. 1185
- Humbert.** — Thèse de El-Garhy. Genève 1920 № 928
- J. Hopkins.** — Hospital Bulletin. Mai 1911, Vol 23 № 255
- P. Emille-Weil.** — Le Temps de saignement expérimental. Compte rendu Soc. Biologie 15 mars 1913 p. 590
- A. Martinet.** — Diagnostic Clinique. Paris 1919 p. 206
- Sahli.** — Lehrbuch der Klinischen Untersuchungs — Methoden 1914 B. II. 1. Hälfte s. 284
- Sahli.** — Zeitschr. f. Klin. Med. 1904—1905 B. 56
- Sahli.** — Archiv. f. Klin. Med. 1910 B. 99
-

